

843

**NOTES ET OBSERVATIONS
RELATIVES AUX DÉPÉRISSEMENTS DE L'ABRICOTIER**

par M. CH. CHABROLIN



Extrait des *ANNALES DES ÉPIPHYTIES*

14^e Année

N° 5. — Septembre-Octobre

1928

NOTES ET OBSERVATIONS RELATIVES AUX DÉPÉRISSEMENTS DE L'ABRICOTIER

par Ch. CHABROLIN

Ingénieur agronome

Professeur à l'Ecole Coloniale d'Agriculture de Tunis

Sommaire

	Pages
I. — IMPORTANCE DES DÉPÉRISSEMENTS	353
II. — CAS TYPE DE DÉPÉRISSEMENT PAR APOPLEXIE : 1° Difficultés dans la recherche des cas types ; 2° Analyse d'un cas précis.....	357
III. — « VERTICILLIUM » ET DÉPÉRISSEMENTS PAR APOPLEXIE.....	361
IV. — LES FACTEURS SECONDAIRES DES DÉPÉRISSEMENTS : 1° Insectes ; 2° Champignons.....	365
V. — TYPES DIVERS DE DÉPÉRISSEMENT DE L'ABRICOTIER	369
VI. — CONCLUSIONS	371
VII. — BIBLIOGRAPHIE	373
VIII. — EXPLICATION DES PLANCHES.....	375

Pour répondre aux desiderata des arboriculteurs de la vallée du Rhône, alarmés de l'importance que prenaient dans leur région les dépérissements de l'Abricotier, M. FOEX, directeur de la Station centrale de Pathologie végétale, me confia en 1921 l'étude de cette question. Sous sa direction, je suivis la question jusqu'en 1923, avec l'aide matérielle de la Station entomologique du Sud-Est, des Offices régionaux agricoles du Midi et de l'Est-Central, de l'Office Agricole du Rhône, de la Compagnie des Chemins de fer P.-L.-M. et d'un certain nombre d'arboriculteurs de la région, collaborateurs bénévoles. J'eus souvent recours aux conseils techniques de M. PAILLOT, directeur de la Station Entomologique du Sud-Est et un certain nombre d'indications utiles me furent fournies au cours d'un voyage d'étude auquel prirent part, outre MM. FOEX et PAILLOT, MM. DEAUX, chef de pratique à l'Ecole d'Agriculture d'Ecully (Rhône) et VERCIER, professeur d'horticulture à Dijon. Les observations effectuées dans la région dans

ces conditions firent l'objet de notes successives (4, 5, 6, 8). La dernière (8) tient compte des précédentes et fournit une étude d'ensemble de la question telle qu'elle se présentait à cette époque. J'avais pourtant passé sous silence un certain nombre d'éléments dont le seul intérêt était de me fournir des directives pour des recherches que je pensais reprendre bientôt. Les circonstances ne me l'ont pas permis et cette étude des dépérissements de l'Abricotier, confiée à M. GUYOT d'abord, à M. JOESSEL ensuite a été également abordée par M. DUFRÉNOY, puis récemment par M. RIVES. Une série de notes très importantes ont été ainsi publiées au cours des dernières années (voir la bibliographie). Leurs conclusions et l'orientation des recherches qui en découlent m'amènent à revenir sur cette question des dépérissements de l'Abricotier pour préciser quelques points importants qui restent en discussion. J'en profiterai pour fournir, au moins à titre d'indication, un certain nombre d'observations d'un ordre différent.

Importance des dépérissements

Les dépérissements de l'Abricotier ne paraissent avoir pris une allure inquiétante que depuis une dizaine d'années. Ils affectent actuellement de façon très sérieuse la partie de la vallée du Rhône comprise entre Lyon et Valence où le mal, grave déjà en 1921, conserve une importance de premier plan. La mortalité était déjà en 1926 de l'ordre de 50 p. 100 pour l'ensemble des vergers de cette région (16). Cette proportion pourtant considérable s'est encore accrue depuis, et la mortalité des Abricotiers reste inquiétante, ainsi que j'ai pu m'en assurer pendant l'été 1928 où il m'a été donné entre autres de voir très sérieusement touchée une plantation que j'avais connue à peu près intacte en 1923.

Cette partie de la vallée du Rhône n'est pas seule intéressée par ces dépérissements. L'Abricotier dépérit dans la basse vallée du Rhône (JOESSEL, 23), dans les Bouches-du-Rhône (GUYOT, 22), dans l'Isère (CADORET, 3), dans le Limousin (BEAUVÉRIE [voir 8] et DUFRÉNOY, 15), dans la vallée de la Garonne (FEYTAUD [voir 8] et DUFRÉNOY, 15), bref un peu partout en France. Des dépérissements à allure inquiétante sévissent aussi dans la vallée du Chélif, en Algérie (VIVET, 17 et 24). On en signale en Toscane (DUFRÉNOY, 15), en différents points des Etats-Unis (voir 8). Quelques cas isolés se montrent enfin en Suisse (8) et en Tunisie et des dépérissements comparables ont été jusqu'ici signalés sur d'autres essences fruitières (Pruniers, Pêchers, Amandiers entre autres).

Il faut bien se hâter d'ajouter que, dans l'état actuel de nos connaissances, il n'est pas possible d'indiquer si tous ces dépérissements relèvent d'une cause unique ou s'ils ne sont que la conséquence d'affections très

différentes les unes des autres. Je crois pourtant qu'il serait beaucoup plus sage d'adopter au moins provisoirement cette deuxième interprétation, si l'on ne veut pas établir des analogies discutables qui, loin de simplifier l'étude de la question, contribuent plutôt à la rendre inextricable. Il paraît en effet bien difficile à tous les points de vue de ramener tous les cas connus de dépérissement à un type unique, d'autant plus qu'un certain nombre de causes de dépérissement, d'importance secondaire il est vrai, ont été jusqu'ici mises en évidence.

Dans les vergers de la vallée du Rhône, un type bien caractérisé de dépérissement de l'Abricotier joue un rôle prépondérant. C'est celui que l'on s'accorde à désigner sous le nom de *dépérissement par apoplexie*. Il est bien défini par tout un ensemble de symptômes dont il est nécessaire de préciser la valeur.

Cas type de dépérissement par apoplexie

Difficultés dans la recherche des cas types. — Les dépérissements par apoplexie de l'Abricotier se traduisent finalement par la mort brusque de l'arbre entier ou, plus fréquemment, d'une ou plusieurs branches principales seulement. Les branches qui restent meurent à leur tour au bout d'un temps plus ou moins long, 2 ou 3 ans après et même davantage. Tous les auteurs sont d'accord pour indiquer que cette mort brusque, apoplectique ne frappe que des arbres ou des branches qui présentaient depuis longtemps — un an au moins — un certain nombre de symptômes précurseurs. Bien que le dénouement soit brutal et qu'on puisse par conséquent parler à juste titre de dépérissement par apoplexie, la maladie paraît en réalité avoir une évolution lente.

Les symptômes précurseurs des dépérissements par apoplexie de l'Abricotier consistent essentiellement en troubles de végétation. On peut les résumer ainsi : aspect languissant, souffreteux ; jaunissement du feuillage ; chute anticipée des feuilles ; feuillaison prématurée qui précède la floraison ; fleurs rares ou absentes sur les arbres très atteints ; maturation anticipée des fruits ; dessiccation des extrémités des rameaux.

Dans leur détail, ces symptômes n'ont rien de constant. Ils n'ont non plus rien de spécifique. On les retrouve avec des caractères analogues sinon identiques dans les dépérissements dus au pourridié (*Armillariella mellea*) et dans d'autres types de dépérissement de l'Abricotier.

Le type dépérissement par apoplexie de l'Abricotier ne peut être diagnostiqué avec certitude que par l'examen à l'œil nu des tissus des différentes parties de l'arbre que l'on présume atteint de cette maladie. Cet examen révèle en effet l'existence d'un certain nombre de lésions du liber

et du bois. Mais la grosse difficulté consiste à séparer les lésions primaires des altérations d'origine secondaire, à distinguer en fin de compte la cause de la maladie, de ses conséquences. C'est de cette difficulté que naît à l'heure actuelle le désaccord entre les expérimentateurs. Elle est inhérente au mode de dépérissement. Dans la grosse majorité des cas, les branches d'un arbre meurent successivement. Tout arbre qui a déjà perdu des branches par apoplexie doit être considéré comme pouvant présenter des altérations d'origine secondaire. Les branches meurent en effet jusqu'à leur point d'insertion sur le tronc et leurs tissus morts (bois et liber) sont très rapidement envahis par des organismes divers dont le rôle, bien que loin d'être négligeable, n'en est pourtant pas moins secondaire. Pour établir la nature des lésions primaires véritablement spécifiques des dépérissements par apoplexie, il faut donc s'appliquer à chercher des cas de dépérissement sur des arbres qui n'ont encore perdu aucune branche, qui ne montrent non plus aucune blessure importante au niveau du tronc ou des grosses branches. Il faut d'autre part que les observations portent sur des arbres qui ne présentent que les premiers symptômes de dépérissement. La période la plus favorable pour de pareilles observations paraît être le printemps, dès le départ de la végétation. Plus tard, au début de l'été, les arbres affaiblis sont souvent la proie d'organismes divers, insectes en particulier (voir à ce sujet 10, 18 et 20, p. 488).

Au cours des années 1922 et 1923 où je me suis spécialement appliqué à la recherche de ces cas typiques et encore simples de dépérissement par apoplexie, je n'ai pu rencontrer que deux arbres présentant véritablement les premiers stades de la maladie, en tenant compte des considérations exposées ci-dessus. Dans les autres cas, j'observais le plus souvent, outre les lésions constatées dans les cas cités ci-dessus, d'autres altérations diverses que j'ai été conduit à négliger parce qu'elles n'étaient pas constantes.

Analyse d'un cas précis. — Soit donc l'Abricotier de la figure 1. Il a été observé à Ampuis (Rhône) le 28 mars 1923, au printemps par conséquent, dès le départ de la végétation. Greffé sur prunier Myrobolan en tête (en G) l'arbre est âgé de 6 à 8 ans. Il est planté dans une vigne, sur un sol d'alluvions de la vallée du Rhône. Aucune branche n'est encore morte et l'arbre ne porte aucune plaie notable sur les branches ni sur le tronc. Seule la branche D a été accidentellement cassée vers son sommet, en S, mais cette blessure n'a eu aucune répercussion, même locale.

Au moment de l'observation, les jeunes bourgeons à bois sont en train de se développer et l'arbre ne porte pas de fleurs. Les yeux des extrémités des rameaux sont morts et bruns. Seuls les bourgeons de la base ont feuillé. Ce sont là autant de symptômes précurseurs des dépérissements par apoplexie.

L'arbre est soigneusement arraché, pour permettre l'observation des

racines. Il est immédiatement débité en tronçons d'une vingtaine de centimètres, depuis le collet jusqu'aux extrémités des branches principales. Chaque section est observée sur place à l'œil nu; un certain nombre de fragments de bois et d'écorce présentant divers types d'altérations sont conservés pour des observations microscopiques. L'alcool ne constitue pas un bon milieu de conservation. Les tissus plongés dans l'alcool à 70° brunissent rapidement. Les solutions à base de formol sont de beaucoup préférables, car elles permettent, lors des observations microscopiques, de retrouver facilement les points visiblement altérés. J'ai en fait utilisé le plus souvent le mélange de Duboscq-Brasil.

Les grosses racines et le tronc du Prunier porte-greffe ne montrent aucun signe apparent d'altération, sur des sections transversales faites à différents niveaux. Liber et bois se révèlent d'aspect sain. On sait d'ailleurs que le Prunier porte-greffe fournit fréquemment des rejets après la mort partielle ou totale de l'Abricotier greffon. Ces rejets sont en général très vigoureux (fig. 2; voir aussi 8, fig. 13). Nous ne les avons jamais observés court-noués et buissonnants comme l'indique JOESSEL (23). Il y a donc à ce sujet des variantes correspondant peut-être à des cas d'espèce.

L'observation du greffon fournit les résultats suivants :

1° Au niveau de la fourche, intéressant la base de la branche A et la base commune B des branches C et D, on trouve une région bien délimitée où l'écorce est morte et brune jusqu'au bois. Sur une section transversale de la branche A, cette lésion intéresse environ la moitié du pourtour de la section. Elle est beaucoup moins étendue sur le tronçon B. Les tissus libériens morts sont infiltrés de filaments mycéliens cloisonnés et ramifiés, les uns gros, les autres plus ténus. Ce mycélium se trouve jusque dans le cambium et dans la partie externe, la plus jeune, de la dernière couche annuelle du bois, au contact immédiat du liber mort. Ce sont ces tissus qui, dans d'autres cas similaires, nous ont fourni en culture pure un *Cytospora* ou le *Trichoderma lignorum*.

Mais cette lésion est trop localisée pour expliquer les troubles profonds de végétation que présente cet arbre dans son ensemble. D'autre part, de pareilles lésions de l'écorce ne paraissent pas absolument constantes (8). Elles ne renferment enfin pas toujours le même microorganisme. Pour toutes ces raisons, je pense que cette mort du liber, par plaques au niveau des fourches, n'est qu'une conséquence du dépérissement. Avec elle commencent à intervenir des microorganismes divers à rôle secondaire.

2° Les sections transversales de toutes les branches montrent une altération spéciale du liber que j'ai antérieurement décrite sous le nom de brunissement du liber (8). Il ne s'agit pas comme dans le cas précédent de la mort pure et simple jusqu'au bois des différents éléments constituant de l'écorce. La partie l'rone est limitée à la région moyenne du liber (8, fig. 2

et 3); elle s'arrête nettement du côté interne à une certaine distance du cambium (1 mm. environ); elle passe progressivement du côté externe à la teinte jaunâtre du liber sain. La bande brune n'arrive donc ni au contact du rhytidome ni au contact du cambium. Sa teinte est plus ou moins foncée; elle est parfois à peine différente de la teinte normale du liber sain avoisinant.

Sur une section donnée, le brunissement intéresse une portion seulement du tour de la branche ou bien forme, sur tout le pourtour de la section, une bande d'épaisseur et d'intensité de coloration variables. D'une façon générale, la proportion relative de liber intéressé par ce brunissement est d'autant plus grande que les symptômes végétatifs du dépérissement sont plus accusés. Pour des sections successives d'une même branche, cette proportion décroît au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la fourche. On retrouve pourtant souvent des traces de ce brunissement du liber jusque dans les rameaux de l'année, sous forme de lignes brunes se traduisant en sections transversales par de simples ponctuations dans le liber. Du côté inférieur ce brunissement atteint quelquefois le bourrelet de greffe. En aucun cas il ne le dépasse.

Le brunissement intéresse la paroi et le contenu des cellules. Leur forme n'est pas modifiée. Il s'agit en somme d'une mort progressive des cellules constitutives du liber. Si la branche qui présente ce brunissement au printemps ne meurt pas dans l'année, les tissus libériens vivants situés au-dessous des tissus bruns, du côté du cambium, produisent une couche de liège. Tous les tissus situés à l'extérieur, la plus grande partie du liber en fait, meurent alors entièrement (8, fig. 4) et peuvent s'exfolier à la façon de certains rhytidomes.

Aucun microorganisme n'a pu être observé dans ces tissus bruns avant leur mort complète. Après la formation de l'assise de liège sous-jacente, ils sont rapidement envahis par des filaments mycéliens appartenant sans doute le plus souvent à un *Cytospora* dont les fructifications sont alors communes sous le rhytidome.

Ce brunissement du liber, tel qu'il vient d'être défini, apparaît comme caractéristique des dépérissements par apoplexie de l'Abricotier et il doit être utilisé, à mon avis, pour diagnostiquer ce type de dépérissement. Il conviendrait donc de ne classer dans ce type que les cas de dépérissement d'Abricotiers ayant présenté ce brunissement du liber, à un moment donné au moins de l'évolution de la maladie qui a entraîné leur mort.

3° Le bois apparaît sain, sur les sections transversales des branches comme sur celles du tronc. Seule la partie centrale de la branche A est de couleur brun clair, infiltrée de gomme. Mais elle ne renferme pas de mycélium dans ses vaisseaux. J'ai antérieurement signalé l'existence de régions infiltrées de gomme, avec, dans certains cas, présence de mycélium

dans les vaisseaux, dans le bois des branches malades (4 p. 29). Mes observations avaient été faites sur des arbres qui pouvaient présenter des lésions secondaires plus ou moins anciennes et l'étude des quelques cas où j'ai pu observer des stades très précoces et pour ainsi dire simples de la maladie ne m'a pas permis de retrouver ces lésions du bois. Je les ai donc considérées comme secondaires et n'en ai pas entrepris l'étude.

Verticillium et dépérissements par apoplexie

Un certain nombre de travaux importants récemment publiés, ceux de DUFRÉNOY d'abord (12, 13, 14, 15), de JOESSEL ensuite (20, p. 491, 23) attribuent les dépérissements de l'Abricotier ainsi que ceux d'un certain nombre d'autres arbres fruitiers au parasitisme d'un *Verticillium* que DUFRÉNOY assimile au *V. Dahliae* Kleb. (15).

D'après DUFRÉNOY, « dans le cas même des Abricotiers greffés sur Pruniers, où l'Abricotier greffon montre des symptômes de dépérissement ou d'apoplexie, tandis que le porte-greffe reste vigoureux et émet des rejets après la mort du greffon, le « dépérissement des Abricotiers » tel que nous l'avons observé dans la vallée du Rhône (Ampuis, Vienne, Saint-Rambert-d'Albon, Saint-Vallier), sur le littoral Méditerranéen, dans l'Auvergne et le Limousin, a pour symptôme primaire et constant un brunissement de certains anneaux d'accroissement ligneux des branches dont les feuilles sèchent ou manifestent des signes de chlorose.

« Ce brunissement peut, chez les Abricotiers franc de pied de divers âges, être suivi sur les coupes longitudinales depuis les racines jusqu'aux branches, le long du tronc; il s'observe, sans discontinuité au niveau de la greffe, depuis les racines du Prunier porte-greffe jusqu'aux branches de l'Abricotier greffé. » (15, p. 199-200.)

C'est de ces zones brunes du bois que DUFRÉNOY isole en culture pure un *Verticillium*.

JOESSEL adopte l'interprétation de DUFRÉNOY quant à la cause de la maladie (23) et il retrouve les mêmes altérations du bois. « En examinant attentivement le bois du tronc, des branches ou des racines, l'on peut généralement y observer des zones brunies ou noircies, qui en coupes transversales se présentent sous forme de point d'axe ou de secteurs plus ou moins délimités. En coupe longitudinale, ces lignes correspondent à des faisceaux réunis ensemble ou séparés par des tissus d'aspect normal. » (23, p. 372.)

Le désaccord entre les conclusions de DUFRÉNOY et JOESSEL d'une part, les miennes ci-dessus exposées d'autre part, porte sur un point essentiel : l'interprétation du rôle des altérations du bois décrites par ces auteurs. Ce

désaccord, qui ne peut pas être mis sur le compte d'une erreur d'observation car il s'agit de lésions apparentes, ne peut être que le résultat d'une différence d'interprétation. Pour l'expliquer, il faut faire appel à l'une ou l'autre des hypothèses suivantes :

1° Les observations ont porté sur des types différents de dépérissement. Il est vraisemblable en effet, sinon certain, que tous les cas de dépérissement ne peuvent pas se ramener à un type unique. Certaines observations de DUFRÉNOY et de JOËSSEL, portant sur des arbres de pépinières atteints de chlorose du feuillage, pourraient bien en effet se rapporter à un type spécial de dépérissement qu'il est peut-être prématuré d'assimiler aux dépérissements par apoplexie.

2° Le brunissement du bois serait une lésion d'ordre secondaire, un épiphénomène très précoce et devenu très fréquent, au même titre par exemple que l'envahissement des arbres par des insectes. Cette interprétation s'accorderait avec mes propres observations qui m'avaient conduit à négliger provisoirement ces altérations du bois qui ne se présentaient pas d'une façon constante. DUFRÉNOY et surtout JOËSSEL (23) et GUYOT (22) insistent sur le rôle des blessures dans les dépérissements «... il me semble que ces dernières (les plaies) jouent un rôle très important dans la pénétration du parasite chez les végétaux ligneux. J'ai pu en effet chaque fois constater une telle origine aux zones brunes du bois; zones s'atténuant du reste en sifflet à mesure qu'elles s'éloignent des plaies semblant leur avoir donné naissance. » (JOËSSEL, 23). Comme les Abricotiers dépérissant par apoplexie présentent en général des sections de branches déjà mortes qui peuvent justement permettre de façon très rapide l'infection du bois par un *Verticillium* en même temps que par d'autres microorganismes, le problème reste intact : quel est l'agent initial du dépérissement? D'ailleurs, la difficulté qu'éprouve DUFRÉNOY à isoler du bois le *Verticillium* à l'état pur lorsqu'il opère avec des arbres âgés (15, p. 208) contribue dans une certaine mesure à étayer cette deuxième interprétation. RIVES enfin, vient de montrer que ces veines noires du bois peuvent être provoquées par le développement d'autres microorganismes, des bactéries en particulier, dont le rôle exact reste à établir (25). Il y a donc là toute une série d'indications qui rendent nécessaire un nouveau contrôle rigoureux de la présence de veines brunes dans le bois aux premiers stades des dépérissements par apoplexie et de la présence constante d'un *Verticillium* dans ces veines brunes.

3° La troisième hypothèse qui me reste à envisager est celle qui consiste à admettre que le brunissement du bois, avec présence du mycélium d'un *Verticillium*, est un caractère primaire constant des dépérissements par apoplexie. J'aurais alors pris pour des cas typiques de dépérissement par apoplexie des cas en réalité spéciaux et relativement rares où le bois est d'aspect sain. C'est sans doute à cette dernière interprétation que s'est arrêté

DUFRENOY, bien qu'il ne tienne aucun compte des travaux français sur la question. Il m'appartient donc de me ranger, provisoirement du moins, à cet avis, pour étudier cette question des dépérissements en fonction du parasitisme du *Verticillium Dahliae*.

La question du brunissement du liber tel que je l'ai antérieurement défini se pose d'abord. Il apparaît, dans cette troisième hypothèse, comme une conséquence de la maladie, mais une conséquence, semble-t-il, limitée au cas de l'Abricotier greffé sur Prunier ; il suit le brunissement du bois au lieu de le précéder. En effet, observant des jeunes arbres de deux, trois ou quatre ans à dépérissement à peine sensible, JOESSEL a pu observer des lignes brunes dans le bois avant tout brunissement du liber (20 p. 491).

Comme, d'après mes propres observations, ce brunissement se rencontre, généralisé pour ainsi dire, sur des arbres ne montrant aucune lésion apparente du bois, il faudrait conclure que le brunissement du liber est indépendant du *Verticillium*. Il se présente pourtant comme l'un des caractères les plus constants des dépérissements par apoplexie d'Abricotiers greffés sur Pruniers. L'accord paraît complet entre les différents auteurs à ce sujet, et il y a là une première difficulté dans l'étude du rôle du *Verticillium*.

D'autre part, le *Verticillium Dahliae* n'envahit que les vaisseaux, dont il provoque l'obstruction par formation de thylls et sécrétion de gomme. Il paraît s'étendre assez peu latéralement, des vaisseaux infectés aux vaisseaux voisins (15, p. 197). Aussi les parties de bois envahies se limitent-elles à des lignes longitudinales ou à des secteurs qui s'étendent tout le long du tronc ou des branches, suivant la direction des vaisseaux. On sait combien les arbres résistent longtemps à la destruction de leur bois par des Polyporées. Ils ne commencent visiblement à dépérir que lorsque la majeure partie de leur bois est envahie et que le cambium est par place tué à son tour. On ne saurait donc invoquer une simple action mécanique du *Verticillium* pour expliquer le dépérissement des arbres attaqués et DUFRENOY fait intervenir la formation de substances toxiques aux dépens des constituants normaux de la sève (13, 15). A l'exemple de ROSEN (11), il montre que le *Verticillium* isolé de divers arbres fruitiers, cultivé sur des solutions renfermant des nitrates (0,4 %) provoque la formation de nitrites. BORDAS et JOESSEL (21) ont montré de même, en se servant du bleu de méthylène comme indicateur, que certains *Verticillium* et *Fusarium*, cultivés en milieu liquide, possèdent un pouvoir réducteur comparable. Les nitrites formés dans les vaisseaux du bois aux dépens des nitrates de la sève représenteraient donc l'élément toxique élaboré par *Verticillium Dahliae*. Il faut remarquer d'abord que les résultats obtenus *in vitro* avec des cultures sur milieux liquides ne sont peut-être pas applicables au champignon en place dans les vaisseaux du bois. Dans les cultures en milieu liquide, l'air manque en profondeur et la réduction que l'on constate (nitrates, bleu de méthylène) peut très bien n'être l'in-

dice que d'un simple phénomène banal de respiration intramoléculaire. Ce qui semble le prouver, c'est que la réduction du bleu de méthylène, par exemple, est un phénomène d'ordre très général, que l'on utilise à l'heure actuelle pour apprécier la propreté bactériologique du lait. Toutes choses égales d'ailleurs, la décoloration d'une quantité donnée de bleu de méthylène est d'autant plus rapide que le nombre de germes que renferme le lait analysé est plus grand. (Epreuve de la réductase de BARTHEL et JENSEN de Stockholm, d'après ALQUIER). En conséquence, la production des nitrites observée par ROSEN et par DUFRENOY, dans les conditions de leurs expériences, n'a peut-être rien de spécifique. En outre, dans le bois, tissu vivant, l'oxygène libre ne manque pas.

Il faut remarquer aussi que, même si des nitrites se forment aux dépens des nitrates de la sève, il ne peut s'en former que des traces. La sève est, en effet, une solution très diluée qui ne renferme certainement pas plus de 0,5 % de nitrates, dose moyenne des nitrates dans l'eau du sol. Le mycélium étant d'autre part localisé, une faible portion de ces nitrates seulement pourrait être transformée en nitrites qui, par suite des phénomènes de diffusion, ne resteraient pas localisés dans les vaisseaux du bois où ils ont pris naissance.

Les nitrites enfin sont loin d'être dans tous les cas des substances toxiques pour les végétaux. Ce sont même de véritables aliments des plantes. MAZÉ a obtenu des cultures de Maïs en milieu synthétique en ne fournissant comme aliment azoté que du nitrite de potasse à la dose de 0,5 %. (ANDRÉ, *Chimie végétale*, T. I, p. 348). A la condition que le milieu reste neutre ou alcalin, les nitrites sont même mieux supportés que les nitrates (BONNIER, *Traité de Botanique*, T. II, p. 2.328). La transformation des nitrates en matières albuminoïdes se fait enfin vraisemblablement par réduction des nitrates et passage par le stade de nitrite. Les résultats obtenus par ROSEN et par DUFRENOY touchant la toxicité des nitrites sont donc en désaccord complet avec ces données classiques.

Il est bon d'ajouter que l'empoisonnement de la plante peut être attribué à la formation d'autres substances toxiques par le mycélium du champignon. C'est alors une simple hypothèse à l'appui de laquelle les données actuelles de la Pathologie végétale ne fournissent même pas d'exemples bien précis. Le mode d'action du *Verticillium* en tant qu'agent causal des dépérissements reste donc encore difficile à expliquer.

Il faut aussi bien remarquer que le polyphagisme de *Verticillium Dahliae* est remarquable. Il est même surprenant si l'on admet que ce champignon est un véritable parasite d'arbres primitivement vigoureux. On lui attribue en effet actuellement le dépérissement de plants d'*Acer platanoides*, d'*Ulmus campestris* et de plantes très diverses en Hollande, d'Abricotiers aux Etats-Unis, d'Abricotiers, d'Amandiers, de Pruniers, de Pêchers, de Cerisiers, de

Groseilliers, d'Erables, de Melons, d'Artichauts, de Chrysanthèmes, d'Aubergines... en France (15 et 23). Expérimentalement, on obtient son développement sur de nombreuses autres plantes encore. Il y a même, à propos de ce polyphagisme, un fait particulier qui mérite qu'on s'y arrête. *Verticillium Dahliae* serait la cause du dépérissement d'Abricotiers greffés sur franc d'une part, de Pruniers Myrobolan ou Saint-Julien en pépinière et de Pruniers Reine-Claude en vergers d'autre part (15, p. 209 et 210). Pour les Abricotiers greffés sur Pruniers en tête, le champignon se rencontre, sans discontinuité au niveau de la greffe, depuis les racines du Prunier jusqu'aux branches de l'Abricotier (15, p. 200). L'Abricotier pourtant dépérit seul, le Prunier émet des rejets vigoureux dans bien des cas. Ces rejets périssent évidemment souvent quelques années après, mais leur mort s'explique alors très bien par l'intervention secondaire de parasites de blessure (Polyporées, *Schizophyllum commune*). La résistance du Prunier, limitée au cas où cette plante sert de porte-greffe à l'Abricotier, est bien aussi digne de remarque que le polyphagisme de *Verticillium Dahliae*.

Il faut donc finalement reconnaître, dans le cadre de cette troisième hypothèse, que le parasitisme de *Verticillium Dahliae* reste incertain et présente dans tous les cas bien des particularités encore inexplicables qui ne peuvent s'éclairer que par de nouvelles recherches.

Les facteurs secondaires des dépérissements

Tous les auteurs sont d'accord pour indiquer que les Abricotiers dépérissants sont rapidement la proie d'organismes étrangers, champignons ou insectes, qui hâtent leur mort et qui, à ce titre, jouent un rôle secondaire que l'on ne saurait négliger. Parmi ces organismes, il faut signaler :

Insectes. — *Scolytus rugulosus* est des plus communs dans la vallée du Rhône ; il s'attaque aux Abricotiers dès qu'ils présentent des signes manifestes d'affaiblissement. Pendant l'été, il est même difficile de trouver des arbres dépérissants indemnes d'attaques de ce scolyte. Ses larves envahissent la totalité du cambium sur le tronc et les branches des arbres mourants et, sur les arbres morts depuis un certain temps, le rhytidome est percé d'une multitude de trous de sortie des adultes. Comme l'a depuis longtemps constaté PAILLOT (2), cet insecte ne s'installe réellement que dans les arbres dépérissants. Il est cependant incontestable qu'il tue des arbres momentanément affaiblis, mais qui pourraient être sauvés par un ravalement à temps voulu s'ils ne devenaient la proie de cet insecte.

Xyleborus dispar et surtout *Xyleborus sareseni* sont également communs et jouent un rôle au moins comparable à celui du précédent. A certains moments de l'année, on peut même trouver *Xyleborus sareseni* cons-

tamment associé aux dépérissements (10). Il n'intervient pourtant jamais qu'à titre secondaire (18).

On trouve également souvent entre l'écorce et le bois mort des arbres dépérissants des larves de *Cerambyx*, sans doute *Cerambyx scopoli* (18). Elles creusent souvent leurs galeries à la limite des tissus sains et des tissus morts et paraissent alors favoriser l'extension de lésions préexistantes.

A la faveur des dépérissements de tous ordres, ces différents insectes se multiplient abondamment. Ils constituent par leur nombre une menace permanente pour tous les arbres affaiblis et il y aurait un intérêt incontestable à procéder à leur destruction méthodique par l'enlèvement et la destruction immédiate des arbres ou des branches dépérissants à des époques appropriées, en rapport avec la biologie de ces différents organismes. Cela ressort nettement de l'examen des travaux antérieurs sur cette question.

Champignons. — En même temps qu'ils sont la proie d'insectes divers, les tissus morts ou mourants sont également envahis par différents champignons que l'on trouve aussi avec plus ou moins de constance associés aux dépérissements. Parmi eux, il convient de signaler :

Cytospora sp. — Le mycélium de ce champignon existe assez souvent dans les plaques d'écorce morte que l'on trouve au niveau des fourches des Abricotiers dépérissants. On peut l'isoler en culture pure à partir de ces tissus morts. Il végète bien sur milieux gélosés aux bouillons de fruits (d'abricot, de prune), où il forme quelques pycnides. Le meilleur développement a été obtenu dans des ballons de verre renfermant des tronçons de rameaux d'Abricotier de deux ou trois ans, enrobés dans de la sciure ordinaire de bois blanc imprégnée de bouillon d'abricot. Il se forme dans ces conditions, à la surface du substratum, une quantité considérable de pycnides globuleuses. Je n'ai jamais obtenu ainsi d'autres formes de fructification.

Dans les conditions naturelles, ces pycnides se forment sous le rhytidome des tissus morts, sur le tronc ou les branches des Abricotiers dépérissants ou déjà complètement morts. Le rhytidome est soulevé et fait légèrement saillie au-dessus de chaque pycnide (fig. 4, en a). Il se sépare alors facilement du liber mort sous-jacent. Les pycnides sont isolées les unes des autres, parfois très nombreuses sur le même échantillon (fig. 4). Elles ont de 1 mm. à 1 mm. 5 de diamètre. Leur surface est saillante, tronconique au moment de l'émission des spores ; elle s'aplatit et même se déprime par la suite. Elle est de couleur noir olivâtre, le pourtour de l'ostiole étant gris plus ou moins foncé. Les spores sont émises en un filament rouge orangé ou rouge brun, tordu sur lui-même, qui se fraye un passage à travers les fissures du rhytidome. Si le rhytidome résiste, les spores forment un amas rougeâtre à la surface et autour de la pycnide, sous le liège.

Le genre *Cytospora* renferme de très nombreuses espèces voisines qui

ont été signalées sur divers arbres fruitiers. L'espèce rencontrée sur Abricotier n'a pu être rigoureusement identifiée. Elle se rapproche beaucoup de *Cytospora Prunorum* ; elle en diffère pourtant par les dimensions de ses spores (qui mesurent de 5 à 6 μ de long seulement, au lieu de 6 à 8 μ).

Malgré sa fréquence, bien qu'on le trouve parfois dès les premiers stades du dépérissement, au moins sous sa forme mycélienne, dans des parties mortes de l'écorce, ce *Cytospora* n'intervient que secondairement. Son rôle indirect dans les dépérissements de l'Abricotier reste pourtant mal connu. Il est vraisemblable que ce champignon ne se développe pas toujours en simple saprophyte et qu'il joue à l'occasion le rôle de parasite de faiblesse (8, p. 277). Il paraît même dans quelques cas être l'agent direct de certains cas particuliers de dépérissement d'Abricotiers. Je l'ai observé par exemple sur de jeunes Abricotiers francs de pied en voie de dessiccation dans le courant de l'été. L'examen de ces arbres montrait le long du tronc une région bien délimitée, suivant laquelle l'écorce était morte jusqu'au bois tout autour du tronc. Au-dessus et au-dessous de cette lésion qui interrompait complètement la circulation de la sève, tous les tissus étaient encore verts et normaux. Sous le rhytidome des parties mortes de l'écorce, les pycnides de *Cytospora* existaient déjà en abondance, dans tous les cas analogues. Il semblait bien y avoir une relation de cause à effet entre la présence de ce champignon et le dépérissement des jeunes Abricotiers. Ce *Cytospora* se comportait donc dans ce cas particulier comme un véritable parasite de blessure. Les sections de jeunes rameaux le long du tronc, lors de la taille de formation des arbres, constituaient en effet très vraisemblablement les points d'infection.

Trichoderma lignorum. — Ce champignon a été isolé en culture pure à partir d'écorce morte d'Abricotier, prélevée sur un arbre présentant les premiers symptômes de dépérissement. Ses fructifications ont été par la suite retrouvées à la surface du tronc d'un Prunier porte-greffe d'Abricotier mort. En culture sur gélose aux bouillons de fruits, il donne en abondance un mycélium blanc qui, par place, se recouvre de coussinets verts formés par les fructifications conidiennes (*Trichoderma lignorum* [Tode] Harz.). Le mycélium disparaît après la formation des spores qui constituent des amas verts à la surface du milieu de culture.

On ne peut considérer cet organisme que comme un saprophyte. Tout au plus peut-il se comporter accidentellement comme un parasite de faiblesse.

Nectria cinnabarina. — Les fructifications conidiennes de cette Hypocréale, *Tubercularia vulgaris* Tode (Fig. 6), se rencontrent sur les rameaux morts d'Abricotier, quelle que soit la cause de leur mort. On les trouve en particulier souvent associées aux coussinets de *Monilia cinerea*,

sur les rameaux tués par ce parasite. Je n'ai jamais observé cet organisme autrement qu'en saprophyte.

Basidiomycètes divers. — *Schizophyllum commune* Fr. est assez commun sur l'écorce des Abricotiers morts (8, *Fig. 12*). Il paraît jouer, dans les dépérissements par apoplexie, un rôle comparable à celui que joue le *Cytospora* étudié ci-dessus (8, p. 277 et 279).

Diverses Polyporés envahissent enfin le bois des Abricotiers dépérissants et leurs fructifications se forment de-ci, de-là, sur les arbres morts.

Polyporus fulvus Fr. est tout à fait indépendant des dépérissements par apoplexie. C'est un véritable parasite de blessure, qui s'attaque fréquemment au Pêcher et au Prunier, que l'on trouve beaucoup plus rarement sur Abricotier (8, *Fig. 29*). Encore se comporte-il souvent surtout comme un parasite du Prunier porte-greffe. En tant que parasite de l'Abricotier, son rôle est donc négligeable.

Coriolus hirsutus Fr. forme fréquemment ses fructifications sur le tronc ou les branches des Abricotiers morts par apoplexie (*Fig. 3*). Il s'est alors développé en saprophyte dans le courant de l'année qui a suivi la mort des arbres. Je l'ai aussi trouvé sur un Abricotier greffé sur Pêcher encore vivant (*Fig. 5*). C'est donc occasionnellement un véritable parasite. Dans ce cas particulier, une lésion de l'écorce due à la chaleur (coup de soleil) avait permis l'infection de l'arbre. Les branches dont on voit la section sur la photographie ont certainement été tuées par le champignon.

Coriolus versicolor Pers. (*Fig. 10*) et *Irpex paradoxus* (Schrad.) Fr. (*Fig. 9*) sont de simples saprophytes qui se développent dans le bois, après la mort des Abricotiers. Leurs fructifications se forment sur un certain nombre d'arbres laissés en place après leur mort¹.

Le développement du mycélium des Polyporées dans le bois entraîne comme conséquence la diminution de la résistance du tronc. L'arbre attaqué est alors facilement cassé par le vent et l'on peut croire dans certains cas à un simple décollement des tissus au niveau de la soudure entre greffon et sujet (*Fig. 7*). Mais, en réalité, dans l'arbre de la figure 7, la majeure partie du bois était pourrie, envahie par le mycélium d'une Polyporée indéterminée ; la circulation de la sève n'était plus assurée que par une étroite bande de bois sain (qui fait saillie à droite). Une Polyporée a donc joué le rôle primordial, le vent n'a agi qu'à titre secondaire.

En résumé, dès que les signes de dépérissement sont manifestes, on trouve un certain nombre d'organismes — insectes ou champignons — dans les différents tissus de l'Abricotier. Aucun de ces organismes ne peut

(1) La plupart des déterminations de Polyporées m'ont été très obligeamment faites en 1923 par M. PATOUILLARD, d'après des échantillons que je lui avais communiqués.

être tenu pour directement responsable des dépérissements par apoplexie. Certains pourtant sont la cause d'un certain nombre de cas particuliers de dépérissement (*Cytospora* sp., *Polyporus fulvus*, *Coriolus hirsutus*), dont l'importance pratique est négligeable. Beaucoup, sinon tous, sont des parasites de faiblesse qui interviennent à titre secondaire pour hâter la mort des arbres en train de dépérir. Leur rôle exact mérite à ce titre, dans bien des cas, d'être précisé par des observations méthodiques. Il serait pratiquement intéressant de s'opposer à leur développement dans les arbres dont les premières branches commencent seulement à dépérir et ceci amène à insister sur les observations antérieures de GUYOT (22) et JOESSEL (23), sur le rôle des blessures dans les dépérissements des arbres fruitiers. Une blessure, même étendue, reste sans grosse importance par les troubles qu'elle peut apporter dans la circulation de la sève. On peut trouver, sur des Abricotiers comme sur d'autres arbres, de grosses plaies qui ne se traduisent aucunement par une diminution de vigueur (Fig. 8). Mais toute blessure constitue une menace pour la vie de l'arbre, car elle peut servir de porte d'entrée à de nombreux microorganismes qui se développent dans le bois. Ces microorganismes vivent d'abord dans les tissus morts, au voisinage de leur point de pénétration ; suivant leur nature, ils se développent ensuite plus ou moins en profondeur dans le bois sain, où ils provoquent toujours des changements de coloration. Le brunissement du bois à partir des blessures est un phénomène pour ainsi dire général. La protection des blessures s'impose donc, conformément aux conclusions de GUYOT et JOESSEL.

Mais le rôle des blessures dans les dépérissements par apoplexie de l'Abricotier mérite d'être interprété de façon très prudente. Il ne faut pas, en effet, perdre de vue que les branches meurent le plus souvent les unes après les autres. Toute branche qui dépérit est entièrement tuée jusqu'à sa base. L'écorce et le bois du tronc au voisinage du point d'insertion de la branche morte sont tués aussi (8, Pl. I, fig. 1) et envahis par les mêmes microorganismes que ceux dont tous les tissus dépérissants de l'Abricotier sont de bonne heure la proie. Lorsque la branche morte a été enlevée, la présence de ces microorganismes dans le bois ou l'écorce du tronc n'est pas la conséquence de la section de la branche, *malgré les apparences*. Présence de microorganismes et blessure sont, au contraire, tous deux la conséquence directe du dépérissement par apoplexie d'une branche que l'on a sectionnée au ras du tronc après sa mort.

Types divers de dépérissement de l'Abricotier

Si l'on ne considère que la vallée du Rhône, les dépérissements du type apoplexie, dont j'ai cherché à donner les caractéristiques essentielles, sont nettement prédominants. Ce sont eux qui contribuent dans cette région

à donner aux dépérissements de l'Abricotier leur allure inquiétante. Ils ne sont pourtant pas les seuls types de dépérissement de l'Abricotier que l'on puisse observer.

Armillariella mellea vient au second rang. Au point de vue pratique, c'est un parasite important de tous les arbres fruitiers de la vallée du Rhône, fréquent surtout dans les anciennes terres à mûriers (3) et dans les vieux centres de culture fruitière (Loire et Ampuis, dans le Rhône). Les cas de dépérissement unilatéral de l'arbre ne sont pas rares, mais la maladie est facile à diagnostiquer, car, lorsque l'arbre souffre manifestement, le collet est déjà en partie envahi par le mycélium du parasite, dont les fructifications se forment en abondance à l'automne, au collet des arbres morts ou mourants (8, Pl. II). Je n'ai jamais constaté le brunissement du liber dans les arbres attaqués par ce pourridié.

Dematophora necatrix est beaucoup plus rare (8).

La sécheresse paraît provoquer un certain nombre de cas de dépérissement dans des terrains rocailleux se desséchant profondément pendant l'été. Elle se traduit par la dessiccation des radicules qui entraîne la mort totale de l'arbre (sujet et greffon), au bout d'un temps plus ou moins long. On n'observe pas le brunissement du liber dans ce type de dépérissement dont quelques cas ont été constatés dans les régions de Saint-Vallier et de Saint-Rambert (Drôme) (8).

L'excès d'humidité peut également se traduire par le dépérissement des Abricotiers. CADORET (3) estime que les crues du Rhône sont responsables de nombreux cas de dépérissement. En Tunisie, des inondations répétées au cours de l'hiver, submergeant le terrain pendant plusieurs jours consécutifs (trois submersions distinctes d'une durée respective de dix, huit et trois jours au cours du même hiver) ont provoqué la mort totale d'Abricotiers greffés sur Amandier par simple asphyxie des racines, sans trace de pourridié. Les arbres n'ont même pas poussé au printemps suivant¹.

Les conditions de culture paraissent aussi intervenir. Ce serait même là un facteur important de dépérissement du Prunier dans certaines régions (9). En ce qui concerne l'Abricotier, on constate notamment dans les vergers de Loire (Rhône) d'assez nombreux Abricotiers qui manquent de vigueur, dont les pousses restent courtes, les feuilles jaunâtres, et qui présentent même un départ anticipé de la végétation au printemps. A l'analyse, la seule cause qui ressorte pour expliquer ce mauvais état, est d'ordre cultural. Ces Abricotiers occupent, en effet, fréquemment des terrains jusqu'ici travaillés, livrés à la culture maraîchère par exemple et qu'on a progressivement transformés en prairies permanentes.

(1) Ces renseignements m'ont été obligeamment communiqués par M. GUILLOCHON, Assistant au Service Botanique de Tunisie.

Enfin, diverses causes de nature parasitaire entraînent la mort d'un certain nombre d'Abricotiers. Ce sont, parmi celles qui ont été jusqu'ici mises en évidence ou que l'on peut tout au moins fortement suspecter, diverses Polyporées (*Polyporus fulvus*, *Coriolus hirsutus*) et un *Cytospora*. Certains cas de dépérissement de jeunes arbres de pépinière étudiés par JOESSEL et par DUFRÉNOY constituent peut-être aussi un type spécial, bien que ces auteurs les rattachent entièrement aux dépérissements par apoplexie.

Conclusions

Les dépérissements par apoplexie de l'Abricotier constituent un type spécial de dépérissement dont l'importance est primordiale. En l'état actuel de nos connaissances, il est prudent d'admettre que tous les cas de dépérissement de l'Abricotier, et à plus forte raison tous les cas de dépérissement d'arbres fruitiers jusqu'ici signalés dans de nombreuses régions, ne peuvent pas se ramener à un type unique. Il est par conséquent utile, pour éviter toute confusion, de préciser les symptômes des dépérissements par apoplexie.

Parmi les nombreux symptômes précurseurs des dépérissements par apoplexie de l'Abricotier, le brunissement du liber, tel qu'il est défini ici, paraît spécifique. Jusqu'à plus ample informé, il me semble donc nécessaire de ne classer dans ce type de dépérissement que les Abricotiers présentant ce brunissement, au moins à certains stades de l'évolution de la maladie à laquelle ils succombent. Les résultats obtenus dans l'étude des autres types de dépérissement où le brunissement du liber fait défaut ne paraissent donc pas, *de plano*, applicables aux dépérissements par apoplexie.

Mes observations m'avaient antérieurement conduit à considérer les altérations du bois comme une conséquence secondaire des dépérissements par apoplexie et non comme leur cause. Les Abricotiers qui n'ont encore perdu aucune branche, qui ne portent aucune blessure notable et qui présentent pourtant des symptômes précurseurs très manifestes de l'apoplexie, avec brunissement du liber, ont le bois du tronc et des grosses branches entièrement sain d'aspect.

Les travaux de DUFRÉNOY et ceux de JOESSEL font d'un *Verticillium* parasite du bois la cause des dépérissements de l'Abricotier, du Pêcher, du Prunier et d'un grand nombre d'autres plantes. Le mode d'action de ce *Verticillium* et certains points particuliers de sa biologie apparaissent à l'analyse difficiles à interpréter. Son rôle exact reste donc à établir. Je suis tenté de le considérer comme un organisme qui n'intervient qu'à titre secondaire, dans les dépérissements par apoplexie de l'Abricotier.

Un certain nombre d'insectes et de champignons envahissent de bonne

heure les arbres dépérissants. Ils se comportent souvent comme de véritables parasites de faiblesse. Aussi leur rôle, bien que secondaire, n'est pas négligeable. Certains sont les agents directs de quelques types particuliers de dépérissement de l'Abricotier.

Parmi les causes de dépérissement de l'Abricotier jusqu'ici mises en évidence, les pourridiés, la sécheresse, l'humidité, de mauvaises pratiques culturales, sont à retenir. Elles sont indépendantes des dépérissements par apoplexie, bien que la confusion entre tous ces types de dépérissement soit facile.

La question de la cause des dépérissements par apoplexie reste donc, à mon avis, encore entière. Si l'on tient compte de l'ensemble des travaux parus jusqu'à ce jour sur cette question et autant de leurs points communs que de leur désaccord, l'étude des dépérissements par apoplexie de l'Abricotier doit tenir compte des observations suivantes :

1° Il est nécessaire de différencier nettement les types divers de dépérissement et d'établir par de nouvelles observations si, comme je le crois, le brunissement du liber peut être tenu pour un symptôme spécifique des dépérissements par apoplexie de l'Abricotier.

2° La présence de veines brunes dans le bois est-elle constante sur les Abricotiers qui présentent des symptômes de dépérissement par apoplexie et qui n'ont jusque-là perdu aucune branche ? Leur présence précède-t-elle en particulier le brunissement du liber ?

3° Les parties brunes du bois renferment-elles toujours un *Verticillium* ou bien, comme la note de RIVES semble le montrer, d'autres microorganismes entraînent-ils les mêmes modifications dans l'aspect du bois ?

4° Par bien des points, dans ses manifestations autant que dans son évolution, la maladie paraît de nature parasitaire. Si le brunissement du bois n'est pas retenu comme un symptôme primaire constant des dépérissements par apoplexie, il y aurait donc lieu de rechercher si les tissus d'aspect normal ne peuvent pourtant pas héberger un parasite qui aurait échappé jusqu'ici à toutes les recherches. Je crois, en effet, que la question n'a jamais été envisagée sous cet aspect. Le rôle des microorganismes qui interviennent à titre secondaire, mérite aussi d'être exactement précisé.

5° Enfin, comme aucun parasite spécifique ne peut jusqu'ici être finalement retenu sans contestation, il est nécessaire de ne pas rejeter *a priori* l'étude des causes possibles d'ordre physiologique. Le rôle de la greffe et de la nature du porte-greffe restent en fin de compte mal établis. En bien des régions, on considère que la greffe sur Prunier Myrobolan entraîne le dépérissement des Abricotiers (22). De nombreux arboriculteurs se rangent à cette opinion et CADORET (3) conseille de rejeter le Prunier comme porte-greffe de l'Abricotier. La greffe sur franc a aussi, il est vrai, ses détracteurs. Des recherches méthodiques sur le rôle de la greffe et du porte-greffe seraient

donc à poursuivre et le champ d'expérience dont la création avait été amorcée en 1923 aurait en particulier permis l'étude de cette question.

Il faut penser aussi à la possibilité de se trouver en présence de troubles de nutrition comparables par exemple à ceux qui caractérisent la Brunissure de la vigne dont l'étiologie est aujourd'hui bien connue. RAVAZ (1) a signalé depuis longtemps, comme conséquence de la Brunissure, la nécrose de certaines régions du liber d'abord, du bois ensuite, qui ne peuvent manquer de rappeler les altérations du même ordre des Abricotiers dépérissants par apoplexie (1, p. 133 et suivantes). RAVAZ a même signalé que la surproduction doit avoir, chez les arbres fruitiers, la même conséquence que chez la vigne et qu'elle peut entraîner en particulier l'affaiblissement de l'arbre, puis la mortalité des branches partielle ou totale (1, p. 161-162).



J'ai essayé de présenter la question des dépérissements de l'Abricotier sous son aspect actuel. Je n'ai insisté sur les désaccords entre les différents auteurs qui se sont occupés de cette question que pour pouvoir mieux montrer les points restant à résoudre. Si les observations prêtent peu à la critique, les interprétations, par contre, sont essentiellement subjectives et je ne saurais attribuer aux miennes plus de valeur qu'à celles des autres expérimentateurs. Ce travail n'a donc pour but que d'appeler de nouvelles recherches, pour lesquelles il fournit un certain nombre d'éléments.

Bibliographie.

1. — 1904. — RAVAZ (L.). — La brunissure de la vigne (186 p., II pl., 42 fig., Montpellier, Paris).
2. — 1921. — PAILLOT (A.). — Recherches sur les insectes xylophages des Abricotiers dans la vallée du Rhône (*Ann. des Epiphyties*, VII, p. 439-440).
3. — 1923. — CADORET (A.). — L'Abricotier dans la vallée du Rhône (*Journ. d'Agric. Pratique*, XXXVIII, p. 271).
4. — 1922. — CHABROLIN (C.). — Les dépérissements de l'Abricotier dans la vallée du Rhône (*Bull. de l'Office Rég. Agric. du Midi*, 1, p. 24-37, Marseille, et *C. R. des travaux des Centres d'Exp. de l'Office Rég. Agric. de l'Est-Central*, 1 vol., p. 92-111, Lyon).
5. — 1922. — CHABROLIN (C.), DÉAUX, FOEX (Et.), PAILLOT (A.) et VERCIER. — Les maladies des arbres fruitiers dans la vallée du Rhône et le département du Var (*Bull. de l'Office Rég. Agric. du Midi*, 4, p. 54-59, 2 fig., Marseille).
6. — 1923. — CHABROLIN (C.). — Les maladies des arbres fruitiers à noyaux dans la vallée du Rhône (*Bull. de l'Office Rég. Agric. du Midi*, VI, avril, p. 1-26, 5 fig., Marseille).

7. — 1923. — CZARNECKI (H.). — Studies on the so-called black heart disease of the apricot (*Phytopathology*, XIII, p. 216-224).
8. — 1924. — CHABROLIN (C.). — Quelques maladies des arbres fruitiers dans la vallée du Rhône (*Ann. des Epiphyties*, X, p. 263-333, 36 fig., 5 pl., Bibliogr.).
9. — 1926. — MONTARD (G. DE). — La fatigue des terres et les plantations de Pruniers (*Journ. d'Agric. pratique*, XLVI, p. 93-95, 2 fig.).
10. — 1926. — PAILLOT (A.). — Sur les causes de dépérissement des Abricotiers dans la vallée du Rhône. Rôle du *Xyloborus Saxeseni* (*C. R. de l'Acad. d'Agric.* XII, p. 836-840).
11. — 1926. — ROSEN (H.-R.). — Efforts to determine the means by which the cotton-wilt fungus *Fusarium vasinfectum* induces wilting (*Jour. of Agric. Research*, XXXIII, p. 1143-1162, 3 fig., Bibliogr.).
12. — 1927. — DUFRÉNOY (J.). — Dépérissement des arbres fruitiers dans le Massif Central (1 broch., 13 p., 8 fig., Clermont-Ferrand. (An. in *Rev. of Appl. Mycology*, VI, p. 426, 1927).
13. — 1927. — DUFRÉNOY (J.). — Production des nitrites par des *Verticillium* en culture pure (*Bull. de la Soc. de Chimie biologique*, IX, p. 935-936).
14. — 1927. — DUFRÉNOY (J.). — Etude expérimentale des relations des *Verticillium* et de leur hôte. (*Rev. de Pathol. végét. et d'Entom. agric. de France*, XIV, p. 207-214, 8 fig.).
15. — 1927. — DUFRÉNOY (J. et M.-L.). — Hadromycoses (*Ann. des Epiphyties*, XIII, p. 195-212, 21 fig., 2 pl., Bibliogr.).
16. — 1927. — GUYOT (A.-L.). — Le dépérissement des Abricotiers dans la vallée du Rhône (*C. R. des séances du Congrès national pour la lutte contre les ennemis des cultures, tenu à Lyon en juin 1926*, p. 35-40, 3 fig.).
17. — 1927. — VIVET (E.). — Dépérissement des Abricotiers en Provence (*Rev. Agric. de l'Afrique du Nord*, XXV, p. 434-435, Alger).
18. — 1927. — PAILLOT (A.). — Etude de la faune entomologique des Abricotiers et du rôle des insectes dans le dépérissement de cet arbre (Rapport sommaire). (*Ann. des Epiphyties*, XIII, p. 465).
19. — 1927. — Rapport phytopathologique pour les années 1926-1927. (*Ann. des Epiphyties*, XIII, p. 383-454.)
20. — 1927. — Rapports sommaires sur les travaux accomplis dans les Laboratoires en 1926 et 1927. (*Ann. des Epiphyties*, XIII, p. 455-499.)
21. — 1928. — BORDAS (J.) et JOESSEL (P.-H.). — Sur l'action réductrice exercée par des champignons des genres *Fusarium* et *Verticillium* parasites des vaisseaux du bois. (*C. R. de l'Acad. des Sciences*, CLXXXVII, p. 574-576.)
22. — 1928. — GUYOT (A.-L.). — Considérations générales sur l'état sanitaire des plantations fruitières de la vallée du Rhône. (*Rev. de Pathol. végét. et d'Entom. agric. de France*, XV, p. 210-224, 1 pl.)
23. — 1928. — JOESSEL (P.-H.). — Quelques maladies du Pêcher et de l'Abricotier dans la région rhodanienne. (*Prog. Agric. et Vitic.*, LXXXX, p. 350-353 et p. 370-374.)
24. — 1928. — VIVET (E.). — Chronique. Dépérissement des Abricotiers. (*Rev. Agric. de l'Afrique du Nord*, XIX, p. 432-433, Alger.)
25. — 1929. — RIVES. — Sur les causes du dépérissement de l'Abricotier par apoplexie. (*C. R. de l'Acad. d'Agric.*, XV, p. 76-83.)

Explication des Planches

PLANCHE I

- FIG. 1. — Abricotier présentant des symptômes de dépérissement par apoplexie. L'arbre a feuillé prématurément au printemps; il ne porte pas de fleurs; les extrémités des rameaux sont mortes. Photographie du 28 mars 1923. Abricotier de six à huit ans, greffé sur Prunier en tête (en G.). Description dans le texte. Ampuis (Rhône), mars 1923.
- FIG. 2. — Abricotier greffé sur Prunier en tête. Le greffon est entièrement mort par apoplexie dans le courant de l'année 1921. Le tronc du Prunier porte-greffe a alors émis un rejet très vigoureux, R, qui, dans sa deuxième année de végétation, mélange ses pousses aux branches mortes de l'Abricotier. Ampuis (Rhône), juin 1922.

PLANCHE II

- FIG. 3. — Fructifications de *Coriolus hirsutus* sur le tronc d'un Abricotier mort par apoplexie en 1921. Echantillon récolté un an après. 1/2 grandeur naturelle environ. Ampuis (Rhône), juillet 1922.
- FIG. 4. — Fructifications de *Cytospora* sp. sur une branche d'Abricotier mort par apoplexie. En a, par exemple, les pycnides soulèvent le rhytidome et forment de petits mamelons encore entièrement recouverts par le liège. En b, les spores sont émises en un filament contourné de couleur rougeâtre. Au milieu de l'échantillon, le rhytidome a été enlevé et rabattu vers le haut pour montrer les très nombreuses pycnides de *Cytospora* à la surface du liber. Grandeur naturelle environ.

PLANCHE III

- FIG. 5. — Fructifications de *Coriolus hirsutus* en place sur un Abricotier vivant greffé sur Pêcher. 1/2 grandeur naturelle environ. Saint-Vallier (Drôme), juillet 1922.
- FIG. 6. — Fructifications de *Tubercularia vulgaris* sur rameau d'Abricotier mort. Paris, Jardin de la Station de Pathologie végétale, août 1922.

PLANCHE IV

- FIG. 7. — Abricotier greffé sur Pêcher et cassé par le vent au niveau de la soudure entre le greffon et le sujet. Le bois était mort dans toute cette région, en partie désorganisée par le mycélium d'une Polyporée vraisemblablement et la circulation de la sève n'était plus assurée que par une bande de tissus vivants qui font saillie à droite sur la photographie. La désorganisation du bois est la cause initiale de la rupture du tronc par le vent. Quelques rejets au collet. Saint-Vallier (Drôme), juillet 1922.
- FIG. 8. — Une lésion très importante de l'écorce et du bois au niveau de la section d'une branche sur le tronc d'un Abricotier greffé sur Prunier. On remarque à la surface du bois mis à nu des traces de galeries d'insectes, de larves de *Cerambyx* probablement. D'après l'importance des bourrelets cicatriciels, la lésion remonte à plusieurs années. L'Abricotier n'en reste pas moins normalement vigoureux. Saint-Péray (Ardèche), juillet 1922.

PLANCHE V

FIG. 9. — Fructifications d'*Irpex paradoxus* résupinées à la surface des branches d'un Abricotier mort par apoplexie. Arbre mort en 1921, échantillon récolté en 1922. Le Prunier porte-greffe avait fourni un rejet vigoureux. 1/2 grandeur naturelle environ. Ampuis (Rhône), juillet 1922.

FIG. 10. — Fructifications de *Coriolus versicolor* sur le tronc d'un Abricotier greffé sur Prunier, mort par apoplexie. L'échantillon du haut est sur Prunier, celui du bas sur Abricotier. Face supérieure des carpophores d'un noir velouté, régulièrement zonée. Arbre mort en 1921, échantillon récolté en 1922. 1/2 grandeur naturelle environ. Ampuis (Rhône), juillet 1922.

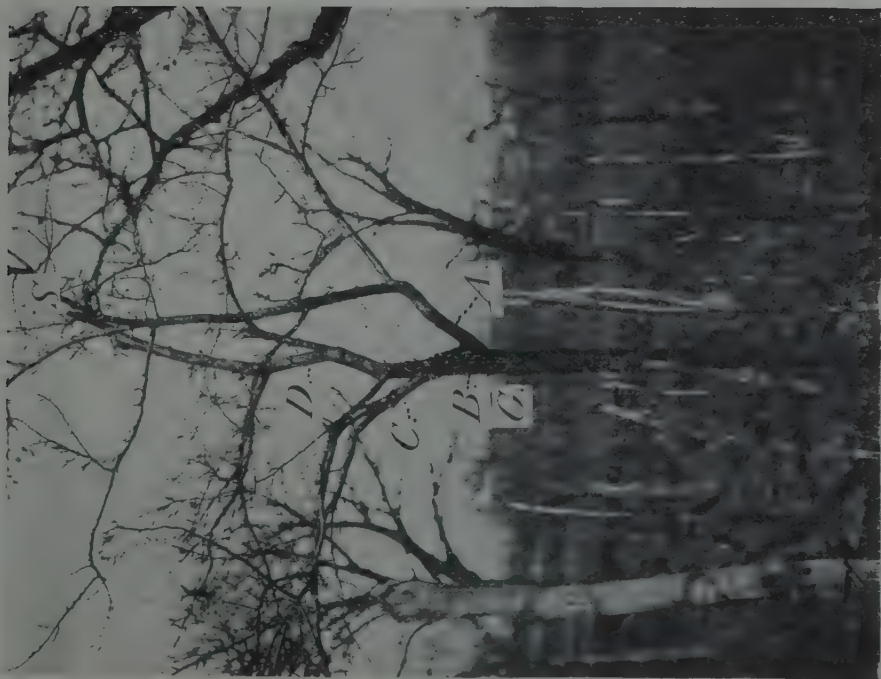


Fig. 1



Fig. 2



FIG. 3

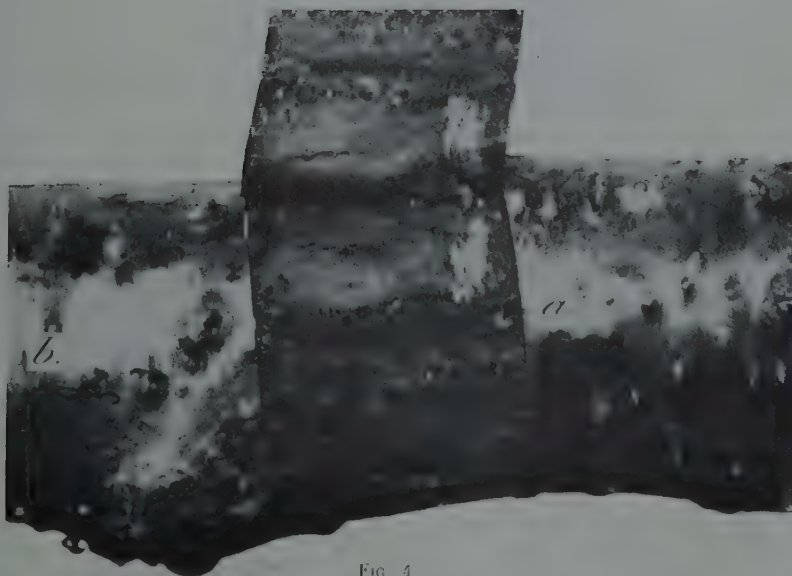


FIG. 4

CH. CHABROLIN. — *Dépérissements de l'Abricotier.*

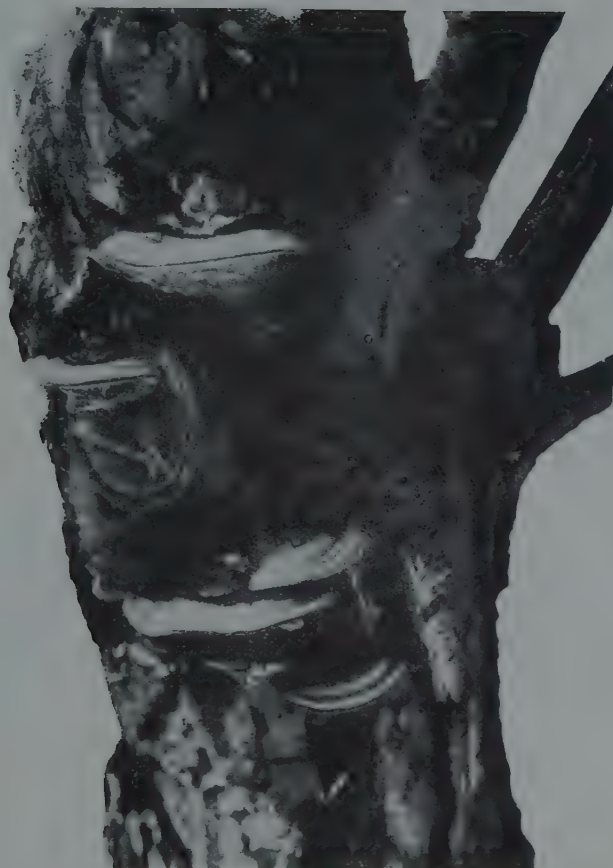


FIG. 5

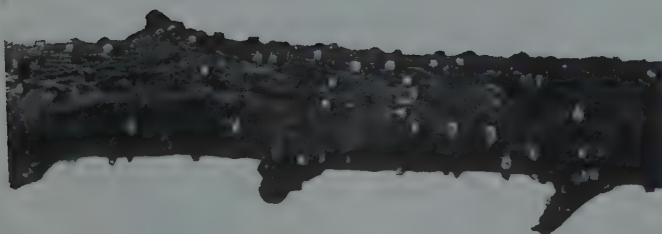


FIG. 6



FIG. 7

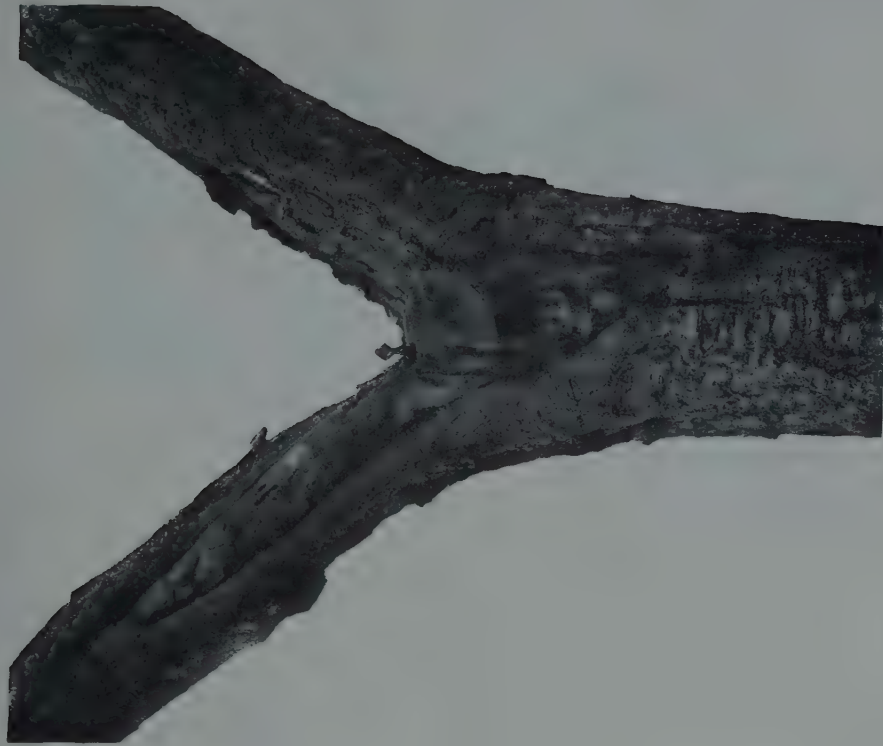


FIG. 8

Ch. CHABROUIN. — Déprérissements de l'Abricotier

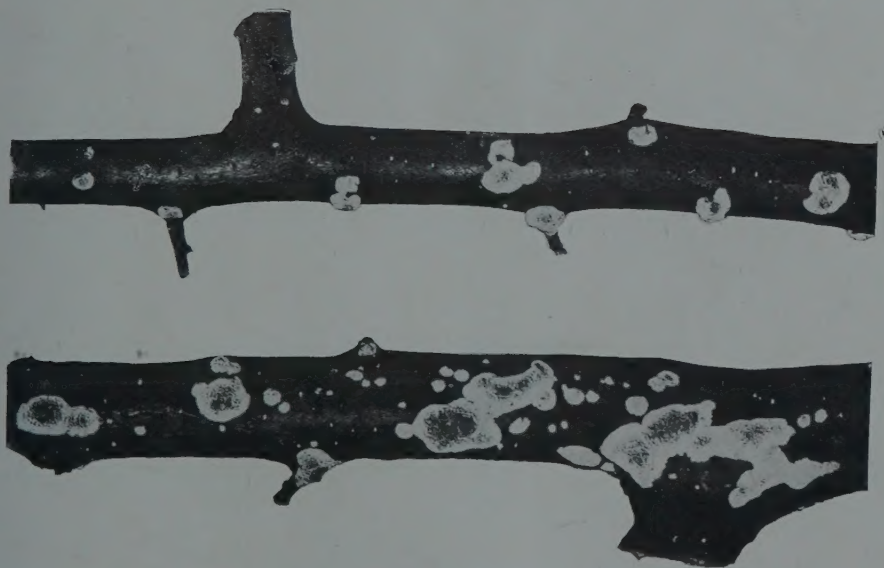


FIG. 9



FIG. 10

Cu. CHABROLIN. — *Dépérissements de l'Abricotier.*

SCEAUX

MARCEL BRY, Dessinateur-Imprimeur

1929